

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1955

N°

166

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(diplôme d'ETAT)

PAR

DUCROT (Guy)

né le 5 Janvier 1926 à REIMS

présentée et soutenue publiquement le

11 MAR 1955

A PROPOS D'UN CAS DE DIABETE INSIPIDE
SYPHILITIQUE

Président : Monsieur MOREAU, Professeur

Editeur :

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : DUCROT

Prénoms : Guy, Georges

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

DUCROT (Guy, Georges) -
A propos d'un cas de
diabète insipide syphil-
litique -

Thèse dactylographiée
en 43 pages - (Th. méd.
(Et.) PARIS 1955

N°)

DUCROT (Guy, Georges) -
A propos d'un cas de
diabète insipide syphil-
litique -

Thèse dactylographiée
en 43 pages - (Th. méd.
(Et.) PARIS 1955

N°)

DUCROT (Guy, Georges) -
A propos d'un cas de
diabète insipide syphil-
litique -

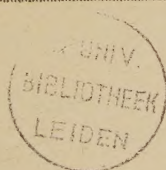
Thèse dactylographiée
en 43 pages - (Th. méd.
(Et.) PARIS 1955

N°)

DUCROT (Guy, Georges) -
A propos d'un cas de
diabète insipide syphil-
litique -

Thèse dactylographiée
en 43 pages - (Th. méd.
(Et.) PARIS 1955

N°)



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

ANNEE 1955.

N°.

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(diplômé d'ETAT)

PAR

DUCROT (Guy)

né le 5 Janvier 1926 à REIMS

présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UN CAS DE DIABETE INSIPIDE

SYPHILITIQUE

Président : Monsieur MOREAU, Professeur.

Editeur :

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN . BRINDEAU. CADENAT. CARNOT. CHABROL. CHEVASSU. CHIRAY. CLERC.
 DELBET. GOUGEROT (H). GUILLAIN. HARVIER. LAUBRY. LEMITRE. LEMIERRE.
 LHERMITTE. LIAN. LOEPER. MARION. MATHIEU. MOCQUOT. MULON. OLIVIER (E).
 OMBREDANNE. SANNIE. SEZARY. TANON.

DOYEN

Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR

Jean VERNE

I. - PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C)
Chimie médicale	N...
(Hôtel Dieu	BROCQ (P.)
(Broussais	DE GAUDART D'ALLAINES (F)
Cliniques chirurgicales (Salpêtrière	MONDOR (H)
(Cochin	QUENU (J.)
Clinique Chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTHILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK BRENNANO (P.)
(Hôtel Dieu	BENARD (H.)
Cliniques médicales (Bichat	LAROCHE (G.)
(Cochin	MOREAU (R.)
(Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeu- tique	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)

Cliniques obstétricales	{ Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
	{ Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
	{ Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		RUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)		RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique		FEY (B.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Génétique		LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MOUQUIN (M.)
Histologie		CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance		CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C.)
Médecine du Travail		DESOILLE (H.)
Médecine légale		PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale		MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale		BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale		MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)		DOGNON (A.)
Physiologie		BINET (L.)
Physique médicale		STROHL (A.)
Radiologie médicale		DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P.)
Thérapeutique		TURPIN (R.)

II - PR.FESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	(DEBEYRE (J.) (DELMAS (A.) Pr.s.ch (N... (GAUTHIER-VILLARS		(HUGUIER (J) (LURENCE (G.) (LEGER (L.) (LORTAT-JACOB (J.) (OLIVIER (Cl.)
Anatomie pathologique	(Mlle P.) Pr.s.ch. (BUSSER (F.) (GOUYGOU (C.)	Pathologie chirurgicale	(PADOVANI (P.) (POILLEUX (M.) (ROUX (M.) (RUDLER (J.C.) (VERNE (J.M.)
Bactériologie	(FASQUELLE (R.) (NEVOT (A.)		
Biologie médicale	(BOURLIERE (F.) (ETTORI (J.) Pr.s.Ch.	Pathologie expérimentale	N...
Chimie médicale	(JAYLE (M.F) - - - (SCHAPIRA (G.)		(BERNARD (J.) (BOUDIN (G.) (CASTAIGNE (P.) (CONTE (M.) (DECOURT (J.) (DOMART (A.) (DREYFUS (Gilbert) (FAUVERT (R.)
Dermato-syphili- graphie	(DUPERRAT (F.) (BULLIARD (H) Pr.s.o	Pathologie médicale	(HAMBURGER (J.) (KOURILSKY (R.) (LAMOTTE (M.) (LAROCHÉ (C.) (MILLIEZ (P.) (PEQUIGNOT (H.) (PERRAULT (M.) (RAMBERT (P.) (THIEFFRY (St.) (TURIAT (J.)
Histologie	(COUJARD (R.) (N...		(JOSEPH (R.) (LAPLANE (R.) (N...
Hydrologie	(DEBRAY (C.)		
Hygiène	(BOYER (J.) (DEPARIS (M.) (DEROBERTE (L.) (GAULTIER (M.) (HADENGUE (A.)	Pédiatrie	(LEVY (Mlle J.) Pr.s.ch (CHEMOL (J.H.) - - -
Médecine légale et du travail	(DAVID (M.) (SEZE (S.de) (GRASSET (J.) (LEPAGE (F.) (MAYER (M.)	Pharmacologie	(BARGETON (D.) - - - (PARROT (J.L.)
Obstétrique	(MERGER (R.) (MORIN (P.) (RAVINA (J.) (VARANGOT (J.)	Physiologie	(DJOURNO (L.) Pr.s.ch. (GOUGEROT (L.)
Ophtalmologie	(OFFRET (G.) (DESVIGNES (P.)	Physique médicale	
Orthopédie	(JUDET (R.) (HALPHEN (E.) PR.s.c	Pneumo- Phtisiologie	(KREIS (B.)
Oto-rhino- laryngologie	(LUBRY (M.) (MADURO (R.)	Psychiatrie	(BARUK (H.)
	(BRUMPT (L.) (CHILBAUD (A.) (ABOULKER (P.) (BAUMANN (J.) (GOSSET (J.)	Psychiatrie infantile	(MICHAUX (L.)
Parasitologie		Stomatologie	(CERNEA (P.) (CHAPUT (Mme A.)
Pathologie chirurgicale		Thérapeutique	(PERRAULT (chargé de l'enseignement)
		Urologie	(KUSS (R.)

III - PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique) GATELIER (J.) Clinique chirurgicale
LE LORIER (V.) (Obstétrique) VAUDESCAN (R.) (Obstétrique)

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

Comité permanent

MM.		MM.
	(MELINE (A.)	(HAGUENAU (M.)
Clinique chirurgicale.....	(PATEL (J.)	Pr.s.ch.
	(SICARD (A.)	(MARCHAL (G.)
		(SOULIE (E.)
Clinique médicale.....	(BROUET (G.)	
	(CACHERA (R.)	Clinique obstétricale..... ECALLE (G.)
		Clinique ophtalmologique..... RENARD (G.)
		Clinique urologique..... COUVELAIRE (R.)

MM.

Secrétaire général de la Faculté..... MOREL (J.)
Secrétaire..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur chargé de la direction..... Docteur HAHN (A.)
Conservateur..... Mlle GOICHON
Bibliothécaires..... {Mlles DUMATRE (P.), LE NOIR (G.)
METIN (F.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MONSIEUR le PROFESSEUR René M O R E A U,

Professeur à la Faculté de Médecine de PARIS,

Médecin des Hôpitaux de PARIS,

Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous fait le grand honneur
de bien vouloir accepter la Présidence
de notre thèse

Hommage de notre très vive
gratitude et de notre profond respect

A MONSIEUR le DOCTEUR Louis V I L D E,

Professeur Agrégé à l'Ecole de Médecine de REIMS,

Médecin des Hôpitaux de REIMS,

Ancien Interne des Hôpitaux de PARIS,

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse. Ces conseils nous furent
infiniment précieux pour mener à
bien ce travail.

Qu'il nous soit permis de lui
exprimer notre profonde reconnaissance
et la certitude du souvenir impérissable
de son admirable enseignement clinique.

Qu'il veuille bien trouver ici
nos remerciements respectueux

A TOUS MES MAITRES de la FACULTE
de P A R I S,

A MES MAITRES de l'ECOLE.
de R E I M S,

A MES MAITRES d'INTERNAT et
d'EXTERNAT des HOPITAUX
de R E I M S,

avec tous mes sentiments
respectueux et reconnaissants

Aux M I E N S

A MES AMIS

INTRODUCTION

Le 16 Juin 1953 entrant dans le service de notre Maître le Docteur Vildé, un homme présentant une polydipsie et une polyurie importantes survenues brutalement quelques mois auparavant. L'examen complet permit de poser le diagnostic de diabète insipide. Bien qu'ignorée du malade, la syphilis put être affirmée par la positivité des réactions sérologiques.

La netteté du syndrome, l'action spectaculaire du traitement par l'association cyanure - pénicilline, le fait d'un nouveau bilan quinze mois plus tard, ont retenu notre attention. Tout cela et la rareté de l'affection - 3 cas d'origine syphilitique sur les 42 observés par G.JONES en 1944 - nous ont incité à en faire le sujet de notre thèse.

Comparée aux cas semblables publiés dans la littérature médicale, notre observation ne sera qu'une modeste contribution au diabète insipide syphilitique, mais elle nous permettra de reprendre son étude. Celle-ci nous fut grandement facilitée par la lecture des ouvrages et communications d'ALBEAUX FERNET d'une part, de Gilbert DREYFUS d'autre part, de KOURILSKY et de Julien MARIE.

Notre travail comprendra :

- Un chapitre d'historique que nous avons voulu détaillé.
Il retracera les diverses étapes du diabète insipide syphilitique, et remémorera les observations particulières à chacune d'elles.
- L'observation et sa discussion diagnostique.
- Une étude clinique et pathogénique.

C'est sans prétention que nous l'exposerons.

HISTORIQUE

Le diabète insipide est connu depuis l'Antiquité. On retrouve dans CELSE, ARÉTÉE, Paul d'ÉGINE, AETIUS, ORIBIASE, la relation de malades qui semblent atteints de cette affection. GALIEN et Alexandre de TRALLES en font même une excellente description. Mais on peut dire que si ces médecins ont rencontré le diabète insipide, ils l'ont aussi méconnu.

Il fallut attendre le Moyen-Age pour s'apercevoir que les urines de certains diabétiques avaient une saveur sucrée. C'est à cette époque que les urines furent l'objet d'une attention particulière des médecins et chimistes.

En 1674, alors que sous le terme générique de diabète toutes les polyuries étaient encore confondues, Thomas WILLIS pour la première fois, mit en évidence la glycolyse dans les urines. Cela l'amena à séparer le diabète sucré des autres diabètes auxquels revint logiquement le terme d'insipide.

Cette distinction ne fut pas connue de tous, et en 1831, le professeur BOUILLAUD confond encore les deux diabètes sous la même dénomination.

En 1838, Robert WILLIS reprend l'étude des polyuries et individualise trois diabètes insipides :

- AZOTURIQUE avec augmentation du taux de l'urée urinaire
- ANAZOTURIQUE avec diminution du taux de l'urée urinaire
- HYDRURIQUE avec urée normale

D'autres classifications vont suivre ayant pour idée directrice les composantes urinaires, telles celles de : FALCK 1853 ; DEMANGE 1878 ; TESSIER ; COURMONT ; BARD ; BOUCHARDAT.

Mais à la fin du siècle, le point de vue composition chimique des urines est considéré de plus en plus comme un phénomène contingent et va perdre du terrain au profit de la clinique.

En 1841, LACOMBE consacre sa thèse au diabète insipide et nous en donne la première description clinique. Dans cette thèse figure également

la première allusion à l'association diabète insipide et syphilis, rapportant l'apparition d'un diabète insipide chez un syphilitique en cours de traitement.

Mais le premier cas probant est dû à LEUDET en 1860, dans le "Moniteur des Sciences Médicales".

"C'est une malade atteinte d'ostéite nasale, d'affaissement des os propres du nez. Quatre ans après : paralysie des nerfs craniens gauches se développant pendant une grossesse, avec fonte de l'oeil du côté de la paralysie. Quatre ans après le début des accidents cérébraux : vomissements, polydipsie, polyurie qui atteint jusqu'à 10 litres.

La malade présente des accidents de l'oeil droit. Mort!"

En résumé, il s'agit d'une syphilis ancienne méconnue mais suffisamment prouvée par des accidents osseux, sensoriels, nerveux et les constatations nécropsiques (foie typiquement scléro-gommeux, méningite chronique de la base avec atrophie des nerfs de la deuxième et troisième paire cranienne gauche).

LANCEREUX dans sa thèse d'agrégation (PARIS 1869) remarque que la syphilis est signalée dans plusieurs observations, mais il n'en tire aucune conclusion. La syphilis est citée au même titre que l'alcoolisme, les excès vénériens, le refroidissement, l'hyperchlorhydrie gastrique, et le traumatisme.

La même année, PERROUD (LYON médical), rapporte le cas suivant :

"Une femme de 43 ans éprouva brusquement une soif des plus intenses, buvant dix litres par 24 heures, avec une polyurie égale sans sucre ni albumine. Plus tard, elle eut des crises intermittentes de céphalgie occipitale, avec troubles de la vue. On méconnaît la syphilis.

Six mois après : ictus apoplectique avec hémiplegie gauche.

Coma. Mort.

A l'autopsie :

Lésions caractéristiques de la syphilis hépatique.

Lésions méningées non moins significatives.

Lésions de ramollissement cérébral.

Tumeurs encéphaliques reconnues pour des gommès dont l'une est en rapport avec le plancher du quatrième ventricule!"

Cette observation vient confirmer les expériences physiologiques de Claude BERNARD qui avait attiré l'attention sur le plancher du quatrième ventricule. Aussi le diabète insipide, qui, à la suite de

LACOMBE était considéré comme une maladie de la soif, va voir son étiologie nerveuse prendre de plus en plus d'importance.

Malgré ces cas probants, la syphilis n'avait pas trouvé sa place dans les causes du diabète insipide, ni LANCEREUX, ni LEUDET, ni PERROUD n'avaient découvert l'unicité étiologique.

Le mérite en revient à FOURNIER en 1879.

Dans son traité de la syphilis du cerveau, il range aux côtés de la symptomatologie usuelle de la syphilis cérébrale, polyurie, polydipsie, diabète. Reprenant l'observation de PERROUD, il en tire cette conclusion :

"La polydipsie n'était donc dans le cas précité qu'une conséquence du siège spécial des lésions anatomiques, qu'un incident pur et simple de localisation".

Emises dans les moments où MAGNAN introduisait en pathologie la notion de dégénérescence mentale, les conclusions de FOURNIER ne trouvèrent pas d'échos immédiats. Bien plus, dans les années qui suivent, le diabète insipide syphilitique va subir une éclipse quasi totale. Les observations se font rares à mesure que grandit la vogue extraordinaire de l'hystérie. Le diabète insipide est alors considéré comme une névrose et les cas de diabètes hystériques se multiplient.

L'observation de MALHERBE, rapportée par BIARDEAU dans sa thèse (PARIS 1939) illustre bien l'esprit de l'époque :

"Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans chez qui survient, un an après l'infection, donc en pleine période secondaire, une polyurie de 14 litres. L'auteur constate l'existence d'une héli-anesthésie, d'une diminution du champ visuel. Les antécédents syphilitiques sont patents néanmoins, il accuse l'hystérie d'être responsable des troubles qu'il considère comme névropathiques".

Mais sous l'influence de BABINSKI, l'hystérie va entrer dans le cadre étroit qu'on lui connaît aujourd'hui. La leçon de FOURNIER va prévaloir surtout que FALKNER et SOUROUTCHKY ont obtenu par le traitement mercuriel des résultats remarquables.

Au début de notre siècle, l'origine nerveuse des troubles du métabolisme de l'eau n'est plus à démontrer.

Le rôle de la syphilis est reconnu de tous.

Le diabète insipide syphilitique a trouvé son autonomie.

A peine les travaux de BROWN-SEQUART sont-ils connus que LIEGEOIS attribue à l'hypophyse un rôle dans la régulation de la diurèse. Cette hypothèse est rapidement confirmée.

Expérimentalement :

par PAULESCO(1906) - CUSHING (1919) - BIEDL (1911) qui reproduisent le diabète insipide après hypophysectomie.

Cliniquement :

par l'apport d'observations relatant l'association au diabète insipide de syndrômes hypophysaires : syndrome adiposo-génital dans le cas particulier de CARNOT et DUMONT (1912).

Physiologiquement :

par FARINI et VAN DEN VELDEN qui montrent que l'extrait post-hypophysaire a une action antipolyurique et non antidiurétique car il n'agit pas sur le sujet normal.

Anatomiquement :

par l'existence de lésions hypophysaires indiscutables. La syphilis apporte des arguments convaincants comme le prouve l'observation de BERGE et SCHULMANN (1918) :

"Il s'agit d'une femme jeune atteinte de méningite syphilitique et qui présente brusquement une polyurie de 5 à 7 litres. On constate à l'examen radiographique une selle turcique agrandie. Le traitement spécifique mercuriel et arsénical fut inopérant. Par contre, on note l'action très efficace des extraits post-hypophysaires. La malade succombe quelques mois plus tard. A l'autopsie, on trouve de nombreuses gommes hypophysaires ayant pratiquement détruit le lobe postérieur".

La théorie endocrinienne était donc solidement étayée. On pensait à cette époque que la question du diabète insipide était éclaircie et la plupart des auteurs se ralliaient à l'étiologie hypophysaire.

En 1922, LHERMITTE, en publiant son observation, remet la question en jeu.

"C'est un homme de 65 ans, atteint d'aortite chronique et de tabès incipiens, présentant une polyurie - polydipsie oscillant entre 4 et 5 litres. L'origine syphilitique est prouvée par la positivité du BW dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Intolérance au traitement anti-spécifique, mort 17 mois plus tard en asystolie.

A l'autopsie, méningite basillaire syphilitique englobant le tuber cinéreum et l'infundibulum dont l'examen histologique décèle de profondes altérations. Par contre, l'hypophyse est intacte!

Ce cas vient confirmer les travaux d'ASCHNER (1919), repris par CAMUS et ROUSSY en 1913. La théorie infundibulo-tubérienne est lancée.

L'étude du diabète insipide syphilitique occupe alors le premier plan de l'actualité. Les partisans des deux théories s'affrontent. NONNE apporte à la thèse endocrinienne une nouvelle observation (1924 - cas 204 -)

"Il s'agit d'un homme de 38 ans, atteint d'une syphilis congénitale et qui présente d'une part un syndrome d'infantilisme avec aplasie génitale, et, d'autre part un diabète insipide avec polyurie de 5 à 6 litres.

Le BW est positif dans le sang, la radiographie du crâne montre une selle turcique normale centrée d'une ombre très dense. La radiographie des tibias montre une périostite diaphysaire. Le malade meurt au cours d'une pneumonie. L'autopsie de ce malade fut pratiquée. Elle confirme l'aplasie des organes génitaux, mais aussi de la thyroïde et des surrénales. Elle permet de mettre en évidence une gomme calcifiée de l'hypophyse!

Mais LHERMITTE reste convaincu de l'origine infundibulo-tubérienne de même que LEREBoullet, MOUZON et CATHALA (1922) CAMUS, ROUSSY et LE GRAND (1922)

En 1925, avec BABONNEIX, il rapporte l'observation de BABONNEIX, J. HUTINEL et AZERAD (1924), qui a fait l'objet de recherches anatomopathologiques rigoureuses.

"Chez une femme de 42 ans, à la suite d'un néoplasme du sein droit, apparaît un diabète insipide typique. Cette femme présente d'autre part des signes nets de syphilis. Signes de neurosyphilis (inégalité pupillaire - Argyll - lymphocytose à 185 dans le liquide céphalo-rachidien avec 0,50 d'albumine)

Signes physiques d'aortite chronique.

Signes humoraux : BW fortement positif dans le sang. De plus, existent des métastases pleuro-pulmonaires et hépatiques.

Le diabète insipide était-il dû à une syphilis neuro-basillaire ou à une métastase hypophysaire ?

Cette femme étant morte de cachexie, l'autopsie est pratiquée. Elle ne montre aucune métastase hypophysaire ; par contre il existe une méningite basillaire avec atteinte cellulaire de l'infundibulum et du tuber !

BABONNEIX et LHERMITTE en concluent :

"Les centres primordiaux de la régulation de la teneur en eau de l'organisme siègent dans les noyaux propres du tuber cendré".

Entre ces deux extrêmes, certains auteurs plus éclectiques à l'instar de R. COLLIN (1924), estiment qu'il est plus logique d'invoquer une synergie fonctionnelle entre l'hypophyse et les noyaux ventriculaires.

La période d'étude intensive du diabète insipide syphilitique se situe entre les années 1920 à 1935 ; les observations rapportées sont nombreuses. On décrit les éléments associés aidant à la détermination du siège de la lésion :

Soit signes infundibulaires : narcolepsie (FOIX, ALAJOUANINE et DAUPTAIN ; LHERMITTE et KYRIACO) tachyarythmie (LAFONTE) - déséquilibre thermique (VEISSENBACH et G. DREYFUS).

Soit signes d'atteinte des noyaux du tuber : glycosurie (CAMUS, GOURNAY et LE GRAND ; SEZARY, HOROWITZ et GALLOT) - troubles du métabolisme des chlorures (MAY, LHERMITTE et KAPLAN).

Soit signes d'atteinte basillaire : hémianopsie (FOIX, ALAJOUANINE et DAUPTAIN), ptosis (Marcel LABBE), diplopie (MENDEL).

D'autres auteurs communiquent les résultats de leurs thérapeutiques anti-syphilitiques. Les uns apportent des cas de guérison : M. LABBE ; MATHIEU ; BECMEUR ; JEANSELME ; LEBON, LOUBEYRE et BECMEUR. Pour d'autres le traitement n'a agi que sur les symptômes syphilitiques associés : FOIX, ALAJOUANINE et DAUPTAIN ; BEZANCON, de GENNES ; CELICE et DELARUE. Enfin, parfois aucune amélioration n'est notée : LHERMITTE, GILBERT, VILLARET et SAINT-GIRONS.

Pendant cette même période, d'autres auteurs étudient le diabète insipide du point de vue physiopathologique ; nous voyons éclore plusieurs théories. On attribue le diabète insipide à des perturbations nerveuses (LESCHKE ; de SAJOUS 1924) ; humorales (CAMUS et GOURNAY 1920-1926 CLARNOT et RATTIER) ; réno-tissulaires (E. MEYER 1924) ; rénales (AMBARD

et LUBERTIN 1931)

En 1931, Gilbert DREYFUS dans une remarquable mise au point, met en cause, avec M. LABBE et VIOLLE, des désordres d'origine tissulaire. Pour eux, la polyurie résulterait d'une diminution du pouvoir de fixation de l'eau par les tissus.

A partir de cette date, la physiopathologie du diabète insipide qui avait moins retenu l'attention des médecins va venir à l'ordre du jour.

L'étiologie spécifique, pour fréquente qu'elle soit, à cette époque, témoin la revue générale du syndrome infundibulo-tubérien de LHERMITTE en 1932, n'est pas la seule responsable. A côté des diabètes insipides traumatiques, tumoraux et infectieux, bien des polyuries restent essentielles. Pour déterminer leur origine, les auteurs mettent l'accent sur les troubles métaboliques.

En 1939, BIARDEAU, dans son excellente thèse inspirée par KOURILSKY, rapporte l'observation, chez une femme de 63 ans, d'un diabète insipide s'installant au cours d'une crise viscérale du tabès, avec précession polydipsique. Cette malade fait l'objet d'une étude biologique approfondie qui est synthétisée de la façon suivante :

- "Le trouble métabolique principal est un trouble de l'excrétion aqueuse.
- Les fonctions rénales sont à peu près normales, très légèrement diminuées vis à vis des chlorures.
- Il existe des troubles des métabolismes des lipides et des sucres (hyperlipidémie et hyperglycémie sans glycosurie).
- Le métabolisme azoté est un peu troublé. Les constantes sanguines (eau, albumine, chlorures) sont normales".

En 1941, MOUQUIN, à l'occasion d'un cas de diabète insipide syphilitique guéri par traitement spécifique, traduit la tendance actuelle : "Il semble que la théorie de CAMUS et ROUSSY infundibulo-tubérienne perde de sa valeur au profit d'une théorie mixte infundibulo-hypophysaire". En effet, l'idée d'une interrelation hypophyso-tubérienne prend corps à la suite des expériences de BRULL et COMPERE montrant la transmission de la polyurie par voie sanguine, et de celles de FISCHER, déterminant, par section du faisceau supra-optico-pituitaire, une dégénérescence des noyaux et une atrophie élective du lobe postérieur.

Cette théorie est critiquée par PUECH qui cite le cas d'un diabète insipide datant de 10 ans et cédant en 24 heures à la libération d'une formidable arachnoïdite tubéro-optochiasmatique. On comprend mal, dit-il, que, s'il y a atrophie du lobe postérieur, tout rentre dans l'ordre en 24 heures.

Les travaux d'E. COLLIN - ROUSSY et MOSSINGER prouvèrent que ces corrélations étaient fonctionnelles et doubles :

Corrélations hormono-neurales : l'hypophyse envoie des sécrétions au contact des cellules nerveuses par trois processus ; l'un à travers la pars nervosa (neurocrinie), l'autre par le LCR (hydrencéphalocrinie), enfin par l'intermédiaire du système porte de POPA et FIELDING (hémoneuro-crinie).

Corrélations neuro-hormonales : existence de fibres neuro-hypophysaires sécrétoires et de fibres hypophyso-neurales sensitives. Ces dernières transmettraient à l'hypothalamus les impressions venues de l'hypophyse.

Continuant leurs travaux, ROUSSY et MOSSINGER montrent que les cellules des centres végétatifs sont susceptibles de sécréter des substances hormonales. Cette "neuricrinie" serait activée par la colloïde hypophysaire.

Ces corrélations fonctionnelles expliquent que le diabète insipide puisse être créé par une lésion quelconque d'un des éléments du groupe fonctionnel comprenant : hypophyse noyau para-ventriculaire et supra-optique de l'hypothalamus et le trajet supra-optico-hypophysaire des fibres nerveuses (DUNCAN)

L'accord est complet entre physiopathologistes et pathogénistes. Il n'y a plus de partisans farouches de la théorie hypophysaire ou de la théorie tubérienne (RIVOIRE).

En 1945 la clinique change la face du problème, KOURILSKY est préoccupé par la question de savoir si la polydipsie est une conséquence de la polyurie ou vice-versa. Bien que considéré au début comme une maladie de la soif, le diabète insipide s'était vu défini à la suite des travaux d'E. MEYER comme une polyurie physiologiquement primaire. Ce point de vue est confirmé par G. DREYFUS en 1931, qu'il considère, écrit-il, avec LHERMITTE et la quasi-totalité des auteurs contemporains, comme indiscutable.

KOURILSKY, pour résoudre le problème, reprit l'épreuve de restriction des boissons qu'il put appliquer grâce à une technique personnelle. Ceci l'amène en 1945 à publier son "démembrement du diabète insipide" dont voici les conclusions :

"L'état connu sous le nom de diabète insipide, qui est caractérisé par une ingestion et une excrétion excessives d'eau ne peut donc plus être considéré comme une maladie autonome, mais comme un syndrome groupant des formes cliniques différentes la forme polydipsique étant de beaucoup la plus fréquente, la forme polyurique la plus rare".

L'auteur va même plus loin, affirmant une indépendance de la soif et de la polyurie qui peuvent se présenter isolément comme le démontre deux faits :

- Un diabète insipide à forme polydipsique dans lequel de façon permanente la polyurie ne représentait que 50 % des ingestions.
 - Une polyurie permanente pendant 6 mois, isolée, sans polydipsie.
- "Il existe donc une véritable gamme entre polydipsie et polyurie. Ainsi le diabète insipide se décomposant en des formes multiples ne saurait être unique".

C'est DECOURT en 1946, qui adoptant la théorie neuro-endocrinienne, apporte la réponse :

La nature, le siège et le degré des lésions atteignant les formations neuro-végétatives cérébrales peuvent provoquer des effets pathologiques divers tels : soif, troubles du métabolisme de l'eau ; modifications physicochimiques des tissus.

Récemment en 1949, Albert SIMON (Florence) met en jeu un élément surrénal dans la pathogénie du diabète insipide; la polyurie serait déclenchée par une hyperadrénalinémie. Il appuie sa théorie sur les faits suivants :

- L'augmentation de la polyurie par les stimuli adrénalinogènes.
- L'action modératrice des hormones vaso-constrictives post-hypophysaires sur les noyaux adrénalinogènes du troisième ventricule, entraînerait une excitation des noyaux activant la diurèse.
- Un cas de maladie de SIMMONDS avec diabète insipide décrit par BETTONI et ORLANDI. L'autopsie décèle des lésions graves

de la préhypophyse, l'atrophie de la cortico-surrénale et l'hyperplasie de la médullo-surrénale avec hyperadrénalinémie.

Actuellement que conclure ?

Depuis 1946, les cas rapportés de diabète insipide syphilitique sont devenus très rares. Assistons-nous à la fin de la syphilis ? Ou bien les auteurs considèrent-ils la cause comme entendue ?

Un fait certain : la théorie mixte semble satisfaire les endocrinologistes et les neurologues de notre époque. Il ne reste à préciser que le rôle effectif de l'hypophyse et des centres neuro-végétatifs hypothalamiques. Ce n'est plus qu'une question secondaire et des problèmes plus pressants, tel celui du cancer, retiennent l'attention des chercheurs.

Notre observation n'apportera pas un chapitre nouveau à l'histoire du diabète insipide. C'est une simple contribution. Son intérêt réside dans l'apport, à notre époque, d'un cas de polyurie syphilitique isolée. Elle montre que devant tout diabète insipide ne faisant pas sa preuve, nous devons continuer à rechercher la spécificité qui fut, il y a trente ans, la cause majeure des diabètes insipides.

OBSERVATION

Monsieur G ..., 54 ans, éclusier, était jusqu'en 1953 en bonne santé, du moins apparemment. Il n'avait consulté son médecin que pour des affections passagères vite guéries ou accidentelles. Seul est à noter dans les antécédents personnels un paludisme léger contracté au Maroc lors de son service militaire.

C'est en Février 1953, qu'apparaissent les premiers symptômes de la maladie.

Un seul compte pour cet homme : la soif.

Une nuit il est réveillé par une sensation de soif intense, impérieuse ; il est obligé de se lever pour la satisfaire. Cette nuit-là, il boira un litre. Progressivement, la polydipsie augmente pour atteindre quatre à cinq litres par 24 heures. Elle est nettement à prédominance nocturne. Bien que trouvant cela anormal, le malade ne s'en inquiète pas trop car, dit-il : "il urine la même quantité avec un équilibre de vases communicants".

Cependant, deux autres symptômes vont venir confirmer au malade la nécessité de consulter :

- une inappétence qu'entraîne l'importante quantité de liquide ingéré.

- une fatigue déterminée par un sommeil fréquemment interrompu.

Il récupère mal les efforts de la journée. Pendant son travail, il accuse des vertiges et des somnolences. Il ne peut plus assurer son service. Il boit alors sept à huit litres par 24 heures.

Son médecin institue un traitement par post-hypophyse en poudre nasale ; la polyurie est peu influencée. Aucune amélioration sensible n'étant survenue après quinze jours, le malade accepte l'hospitalisation.

Nous sommes le 16 Juin 1953.

A son entrée, cet homme se présente comme un malade anorexique, asthénique et amaigri. Il a perdu environ 2 kilogs dans le dernier mois, son teint est pâle. La température est à 37°, on ne note ni céphalées ni signes méningés, ni crise douloureuse épigastrique.

Les appareils pulmonaire et cardio-vasculaire sont normaux. TA à 13/7. Une radioscopie pulmonaire montre une transparence normale des deux champs. Pas de modification de la silhouette cardio-aortique. L'étude de l'appareil digestif est dominée par la polydipsie. La soif est insatiable, pénible, s'accompagnant d'une désagréable sensation de sécheresse des muqueuses bucco-pharyngées. Le malade boit six litres par 24 heures ; l'importante quantité d'eau ingérée détermine une anorexie et le malade accuse une pesanteur gastrique.

L'examen du système nerveux permet de mettre en évidence une hypotonie importante, une abolition du réflexe rotulien droit, diminution à gauche ; les réflexes achilléens sont normaux, réflexes cutanés plantaires en flexion, abdominaux et crémastériens présents. Pas de trouble de la sensibilité autre qu'une anesthésie testiculaire. Pas de signes de la série cérébelleuse.

- au point de vue oculaire : cataracte traumatique de l'oeil droit.

Fond d'oeil: normal à gauche

tache paramaculaire à droite d'origine traumatique

Réflexe pupillaire: aboli à droite avec mydriase permanente

paresseux à gauche avec irrégularité pupillaire.

Réflexes à l'accommodation :

nul à droite

normal à gauche.

L'examen de l'appareil urinaire ne retrouve qu'une polyurie à 5 litres 500 à 6 litres plus fréquente la nuit.

- L'examen des urines :

Quantité : 5 litres par 24 heures.

Pâles - limpides - Densité 1000

Albumine = 0 Sucre = 0

Acétone = 0 Corps cétoniques = 0

Chlorures = 0, 40 o/oo, soit 2 gr par 24 heures.

Urée = 3 gr o/oo, soit 15 gr par 24 heures.

Sédiment = rien de particulier.

- Divers examens sanguins sont pratiqués :

Glycémie	=	0,95 o/oo	
urée	=	0,25 o/oo	
chlorure globulaire	=	1,639	) rapport = 0,44
chlorure plasmatique	=	3,672	(
Réactions de Hecht	:	+++	
BW Kolmer	:	+++	
BW Demanche	:	+++	
Kahn	:	+++	

- Une radiographie du crâne ne montre aucune atteinte de la selle turcique.

- Examen du liquide céphalo-rachidien	-	cytologie : 5 éléments
		albumine : 0,60 g.

En attendant le bilan biologique, le malade est mis au traitement par post-hypophyse : 20 unités par 24 heures en 2 injections. La diurèse est à 4 litres lorsque le traitement spécifique est institué, sous la forme de cyanure de mercure. Le cyanure est injecté par voie intra-veineuse tous les deux jours à dose prudente et progressive : 1/4, 1/2, 3/4, 1 centigramme. Dès le lendemain de la première injection, le malade ne souffre plus de la soif et la polyurie tombe à 2 litres par 24 heures.

Concuremment au cyanure de mercure, et avec un décalage de huit jours, un traitement par pénicilline est mis en oeuvre à raison de 1 million d'unités réparties en 8 injections par 24 heures.

A la fin de ces thérapeutiques, (série de 12 injections de cyanure, série de 10.000.000 d'unités de pénicilline) le malade a retrouvé son appétit, l'état général est bon. Il pèse 63 kg 200, la polydipsie a disparu, la diurèse oscille entre 1.250 et 1.500 cm³ par 24 heures.

Un examen sérologique de contrôle donne les résultats suivants :

-Réactions de Hecht	=	pas de pouvoir némolitique
BW Kolmer	=	positif +++
BW Demanche	=	négatif
Kahn	=	positif +++

Il quitte alors le service le 28 Juillet 1953.

Seize mois plus tard, le 18 Octobre 1954, le malade entre dans le service pour un nouveau bilan, la polyurie étant remontée à 4 litres. Que s'est-il passé depuis sa première hospitalisation ?

De retour chez lui, le malade a repris aussitôt son travail. Suivant nos conseils, il est suivi par son médecin traitant et reçoit :

Du 1er Août au 10 Septembre 1953 une série de 12 Bivatol

Du 17 Octobre au 18 Novembre 1953 une série de 10 Muthanol

Du 19 Janvier au 6 Mars 1954 une nouvelle série de Bivatol.

Dès la fin de la première série de Bivatol, la diurèse qui s'était maintenue à 1 litre 500 remonte progressivement pour atteindre 4 litres un mois plus tard. Ce qui explique la précocité de la 2ème cure de Bismuth. Cette cure fut d'ailleurs écourtée par suite d'apparition de signes d'intolérance bucco-gingivales.

La polyurie réagit à chaque traitement anti-syphilitique pour reprendre progressivement.

Par suite des accidents de surcharge bismuthique, on institue alors une série de pénicilline du 27 Mars au 30 Avril 1954, 1.000.000 d'unités par jour pendant 30 jours en une seule injection quotidienne.

Aucune rémission du volume urinaire n'apparaît après ce traitement. La diurèse est aux alentours de 4 litres, la polydipsie équivalente ne gêne pas trop le malade. Il n'est plus traité jusqu'à cette nouvelle hospitalisation.

L'état général est bon, l'appétit conservé. Depuis l'année dernière, cet homme a repris 2 kg 500. La TA est à 13,5-7. La polydipsie est relativement bien supportée ne déterminant plus de troubles digestifs, l'appétit est normal. Cette polydipsie est aux alentours de 3 litres 500 - 4 litres et s'accompagne d'une diurèse équivalente. Le malade accomplit régulièrement son travail et n'accuse qu'une fatigue en fin de journée.

L'examen des divers appareils ne montre aucune modification. Les signes oculaires et neurologiques persistent sans aggravation. Aucune infection intercurrente n'est survenue.

Bilan biologique :

- Examen des urines :

Volume 3 litres 250 par 24 heures
Densité : 1.001
Albumine = 0 Sucre = 0
Acétone = 0 Corps cétoniques = 0
Chlorures = 0,95 o/oo soit 3 gr 08 par 24 heures
Urée = 4 gr o/oo soit 13 gr par 24 heures
Phosphates = 0,33 o/oo soit 1 gr 08 par 24 heures

- Examens sanguins :

Glycémie = 1 gr o/oo
Urée = 0,20
Réactions de Hecht : négatif
BW Kolmer : positif ++
Kahn : négatif

Liquide céphalo-rachidien :

cytologie : un élément
albumine : 0,35
glycorachie : 0,60
Benjoin : 000 002 2 000 0000 T
BW : négatif
Radiographie de la selle turcique normale

Le malade est venu pour un bilan ; aucun traitement ne peut être commencé. Il est simplement soumis au régime déchloruré et au repos. La diurèse est légèrement influencée et, à sa sortie, il n'urine plus que 3 l, 3 l 250 par jour. L'épreuve de restriction de boissons est refusée par le malade.

L'observation précédente peut donc se résumer ainsi :

Chez un homme de 54 ans, bien portant jusqu'à il y a quatre mois, s'est installé un syndrome polydipsique-polyurique net entre 6 et 8 litres par 24 heures, réagissant peu aux extraits hypophysaires. L'examen clinique décèle un diabète insipide avec modification des réflexes rotuliens et signe d'Argyll ROBERTSON incomplet. L'examen du LCR montre une

réaction méningée subaiguë. La selle turcique est radiologiquement normale. L'étiologie syphilitique, ignorée du malade, est affirmée par des réactions sérologiques très positives et confirmée par l'action quasi-immédiate du cyanure de mercure sur le diabète insipide. La diurèse se stabilise à 1 litre 250 - 1 litre 750. Cette syphilis nerveuse est isolée et ne s'accompagne d'aucune autre localisation.

Un bilan pratiqué 16 mois plus tard permet de constater que le volume urinaire ne s'est pas maintenu au taux précédent malgré un traitement anti-syphilitique intensif. On note cependant une amélioration puisqu'il oscille entre 3 litres et 3 litres 500 et cette infirmité, pour incommode qu'elle soit, est tolérée par le malade.

DISCUSSION DIAGNOSTIQUE

Cliniquement, le diabète insipide se caractérise par une augmentation importante de l'ingestion et de l'excrétion des liquides avec émission durable d'urines pâles, claires, de faible densité, exemptes de tous constituants anormaux. Que la polyurie soit la première en date (SOUQUES, FOIX, ALLEJOUANINE) ou qu'elle soit secondaire à la polydipsie (LABBE, RATHERY, TOURNAY) il faut toujours discuter l'une et l'autre.

Diagnostic des polyuries :

On éliminera facilement les polyuries troubles des pyélonéphrites et de la tuberculose rénale. On dissociera les polyuries transitoires et critiques la plupart ayant pour but d'éliminer les déchets ou les surcharges de l'organisme consécutifs à un défaut métabolique.

La polyurie brightique est la plus classique. Elle traduit une sclérose rénale et s'accompagne d'un cortège de signes rénaux : albuminurie, cylindrurie, élévation de la Constante d'Ambard et de l'urée sanguine, et de signes cliniques : oedèmes, hypertension artérielle, manifestations cardiaques.

La polyurie du diabète sucré est sans doute la plus fréquente. Elle s'accompagne de glycosurie, de cétonurie, d'une hyperglycémie et de troubles de l'état général tel l'amaigrissement contrastant avec la boulimie.

D'autres diabètes peuvent prêter à confusion : diabète oxalurique ou phosphaturique mais ils ne tiennent pas devant l'analyse d'urines.

L'amylose peut être la cause d'une augmentation de la diurèse. Si les urines sont pâles, abondantes, la présence d'une albuminurie massive associée à des oedèmes chez un sujet atteint d'une suppuration prolongée et ouverte ne permet pas au doute de subsister.

Bien plus difficile est le diagnostic des polyuries simulées. Elle est le fait d'une dilution artificielle des urines après leur émission. Une surveillance attentive peut démasquer la supercherie. Mais un bon réflexe reste l'analyse des urines après émission devant

l'observateur.

Pour être complet, nous citerons la polyurie familiale et héréditaire (SCHWARTZ) la polyurie des dégénérés. Quant à la polyurie hystérique elle n'a même plus sa place dans la discussion.

Diagnostic des polydipsies :

Il est bien plus délicat d'affirmer cliniquement la procession polydipsique. Dans les cas litigieux, on aura recours soit à l'épreuve mixte de Julien MARIE (épreuve de la soif + polyurie provoquée), soit à l'épreuve de restriction des boissons en se souvenant que cette dernière peut être dangereuse et même mortelle (BOUCHARD); ces épreuves permettront d'éliminer :

La dipsomanie, qui apparaît comme une impulsion irrésistible essentiellement intermittente et paroxystique. Elle est considérée par KRAPELIN et ZIEHEN comme un équivalent épileptique. L'épreuve de la soif entraîne une suppression de la polyurie.

La polydipsie pure "DECOURT" : C'est un dérèglement uniquement nerveux du phénomène subjectif de la soif. L'incitation nerveuse partirait des glandes salivaires ; l'épreuve de restriction s'affirme ici encore un des meilleurs éléments de discrimination.

La potomanie d'ACHARD et RAMON que ces auteurs considèrent comme une idée fixe, une névrose de la soif, s'accompagne de troubles mentaux et se rencontre le plus souvent chez les enfants. Récemment Julien MARIE a insisté sur le terme "potomanie" qu'il réserve aux simulateurs et aux buveurs volontaires"chez qui la soif est injustifiée, sorte de soif forcée déterminée par le désir de tromper, de la part du potomane simulateur, ou par celui d'obéir, de la part du potomane volontaire".

Tous ces diagnostics furent envisagés pour le cas que nous présentons. Nous les éliminâmes l'un après l'autre, devant le contexte clinique, et les examens biologiques.

La confusion avec le diabète sucré fut facilement évitée devant l'absence d'amaigrissement important, de polyphagie, de sucre, d'acétone et de corps cétoniques dans les urines, et devant des glycémies successivement à 0,95 et 1 gr o/oo.

De même les syndromes rénaux furent exclus. Nous ne trouvons en effet ni albumine, ni cylindre, aucun composant anormal dans les urines. Cela est confirmé par la clinique (pas d'oedème, une TA à 13/8) et le taux normal d'urée sanguine à 0,25 o/oo.

Enfin l'âge, l'absence d'antécédents psychiques et épileptiques, le comportement, l'habitus extérieur de cet homme, la précaution que nous avons eue de placer notre malade en pièce commune, la surveillance particulière dont il fut l'objet les premiers jours, nous incitèrent à rejeter l'idée d'une potomanie ou d'une exceptionnelle dipsomanie.

Le diagnostic de diabète insipide posé, nous en recherchâmes : l'étiologie.

Rien chez notre malade n'attirait l'attention sur une étiologie précise. Il existait bien des signes de neuro-syphilis :

- Irrégularité pupillaire et diminution du réflexe photomoteur à gauche.

- Hypotonie et modification des réflexes rotuliens,

mais ils nous semblaient d'autant plus insuffisants que nous étions gênés dans l'interprétation par l'accident survenu à l'oeil droit en 1941, déterminant une cataracte traumatique et une dilation pupillaire permanente. D'autre part l'absence de notion de contage et d'accidents cutanés, osseux, viscéraux, antérieurs ou contemporains, nous rendait malaisé le dépistage clinique de la nature syphilitique. Tout cela nous prouvait la nécessité d'une discussion étiologique complète.

Le traumatisme fut le premier recherché - on en connaît les exemples classiques. Il n'était pas question d'une plaie par balle de la région hypophysaire (MARANON) ni d'un traumatisme opératoire (ALAJOUNINE et THUREL ; RISER). Il ne pouvait être fait état de l'accident de 1941, la particularité de ces diabètes traumatiques étant de s'installer rapidement après la lésion. L'interrogatoire de notre malade ne permit pas de retrouver la notion de contusion crânienne récente.

Les tumeurs cérébrales furent ensuite envisagées. Les cas ne manquent pas dans la littérature. C'est ainsi qu'il est fait mention :

- d'adénome hypophysaire
- de tumeurs du troisième ventricule (CLAUDE et LHERMITTE ;
LEREBOULLET et CATHALA)
- de gliomes de la région tubérienne
- de tumeurs métastatiques d'un cancer primitif (néo du
pancréas de BENHANOU)
- de crânio-pharyngiomes

Dans ces cas les signes d'hypertension intra-cranienne restant souvent discrets, tardifs, peuvent même manquer. Le diagnostic doit trouver ses éléments dans la présence de signes oculaires (paralysie, hémianopsie bitemporale), il peut être aidé par l'existence de signes de localisation hypophysaire (acromégalie, infantilisme, syndrome adiposogénital) ou infundibulo-tubérienne, (déséquilibre thermique, troubles respiratoires et cardiaques, narcolepsie). Si les modifications de la selle turcique apportent de fortes présomptions seul, de tous les signes, l'examen du fond d'oeil peut fournir des éléments formels de discrimination (atrophie optique).

Dans l'observation que nous présentons, aucun des signes cliniques précités n'est retrouvé ; l'examen radiologique du crâne montre une selle turcique de forme régulière et de dimensions normales, l'examen du fond d'oeil est normal. Enfin l'absence de signes d'hypertension intra-cranienne, l'absence de signes neurologiques évoquant une lésion encéphalitique localisée, de troubles digestifs, d'anémie, d'amaigrissement important, de même qu'une radioscopie pulmonaire normale permettait d'éliminer toute métastase néoplasique.

Les infections passèrent alors au premier plan de la discussion.

Elles ont été l'objet, de la part des auteurs, de nombreuses publications.

C'est ainsi que certaines affections neurologiques, d'origine infectieuse connue ou inconnue peuvent se compliquer de diabète insipide - DE GENNES cite entre autres :
la Sclérose en plaque, la maladie de PARKINSON, l'arachnoïdite opto-chiasmatique, l'épendymite ventriculaire, l'hydrocéphalie et explique

le diabète insipide par la distension du troisième ventricule qu'elles provoquent. Dans ces cas le diabète insipide est rarement initial et l'histoire de la maladie, le contexte clinique, permettent de le ramener à sa juste valeur : conséquence d'une extension du processus en évolution.

D'autres affections frappent électivement l'infundibulotuber. Le diabète insipide persistera plus ou moins longtemps suivant le caractère de l'infection, aiguë ou chronique. Parmi les atteintes aiguës une méningite cérébro-spinale, une méningite ourlienne (FLANDIN) une arachnoïdite (KOURILSKY) peuvent être en cause. Le syndrome polydipsiurique évoluera avec la maladie et dépendra des séquelles.

L'atteinte aiguë paraissait peu probable chez notre malade. Si le début avait été brutal, l'interrogatoire ne pouvait retrouver le moindre fébricule. Il n'existait ni céphalée, ni atteinte de l'état général. D'autre part, l'examen clinique ne nous permettait pas de retrouver un syndrome neurologique caractérisé. Par contre l'augmentation progressive de la polyurie s'étalant sur plusieurs mois nous portait à croire à un processus subaigu.

Parmi les infections chroniques trois surtout retiennent notre attention : la syphilis - la tuberculose et les encéphalites.

L'encéphalite épidémique peut être à l'origine de perturbations du métabolisme de l'eau car sa localisation à l'infundibulotuber est fréquente. Lorsqu'elle évolue vers la chronicité elle s'associe souvent à un syndrome adiposo-génital. Le diagnostic peut être posé rétrospectivement par l'étude des antécédents et du liquide céphalo-rachidien. L'absence de syndrome infectieux (température - tachycardie - asthénie), l'absence d'hypersomnie, de paralysies oculaires, de troubles métaboliques associés nous firent rejeter pour notre malade la possibilité de séquelles encéphalitiques.

La tuberculose plus exceptionnelle, s'est avérée responsable de diabète insipide. SEIGNEURIN, dans sa thèse, en rapporte plusieurs exemples. Dans l'observation de FODOR et JANKOVICH, l'autopsie révéla l'existence de lésions tuberculeuses méningées envahissant

la totalité de l'espace opto-pédonculaire du chiasma. Le diagnostic de tuberculose basilaire fut également repoussé : l'impossibilité de retrouver un syndrome méningé, une paralysie oculo-motrice, et la présence d'un état général relativement bien conservé, nous incitèrent à cette décision. L'examen du liquide céphalo-rachidien était du reste peu favorable à cette hypothèse.

La syphilis est à l'origine de nombreux cas de diabète insipide rapportés dans la littérature. Le rapprochement de ces deux affections est dû à FOURNIER (1879). Depuis cette date le diabète insipide est au premier plan des syndromes polyuriques ; il a même servi de base à la théorie infundibulo-tubérienne de LHERITTE. Le diagnostic repose sur l'existence d'antécédents syphilitiques acquis ou héréditaires, de stigmates concomittants, de réactions sérologiques positives.

Comme nous l'avions dit précédemment il n'existait chez cet homme aucun antécédent, aucun signe net de spécificité. Mais au fur et à mesure que les diagnostics possibles étaient éliminés, les petits signes de neurosyphilis prenaient de la valeur. Seule pourtant la très forte positivité du B.W. sanguin nous permit de faire la preuve de la syphilis.

Peut-être pourrait-on nous reprocher d'avoir envisagé le rôle de la syphilis en dernier. Mais de toute façon la discussion diagnostique aurait eu lieu, car il n'était pas exclu de penser qu'une autre cause ait pu survenir sur un terrain syphilitique. C'est pourquoi pour conclure définitivement avons nous attendu l'action du traitement antispécifique. Elle fut si rapide et si complète que le doute n'était plus permis, la syphilis était bien la responsable de ce diabète insipide.

ETUDE CLINIQUE DU DIABETE INSIPIDE SYPHILITIQUE

1° - Les signes cliniques

Le début de l'affection est variable selon la nature et la localisation du processus. L'installation est plus brutale dans les cas de méningo-vascularite que dans les tumeurs qui agissent par compression. Le premier symptôme en date est-il la polydipsie ou la polyurie ? Les auteurs sont partagés. En réalité ces deux signes doivent être contemporains. La polyurie s'extériorise plus tardivement, le temps que se remplisse la vessie (Julien MARIE). La soif est plus pénible, plus remarquée ; c'est elle qui fait consulter.

La Polydipsie

est incessante, impérieuse, invincible, elle s'accompagne d'une angoisse ; elle tyrannise le malade qui fait des provisions de liquides pour la nuit. Malgré l'importance de la quantité ingérée (10 à 20 litres par 24 heures), elle reste curieusement supportée par le sujet qui ne présente pratiquement jamais de troubles digestifs. Elle s'accompagne d'une tolérance remarquable vis à vis des boissons alcooliques. S'il arrive que des malades se cachent à eux-mêmes pots et bouteilles, ils ne peuvent résister longtemps tant la soif est intense (ANTOINE). Cette épreuve de soif qui peut être dangereuse n'entraîne en général qu'une diminution minime de la polyurie.

La Polyurie

reste le signe capital. Elle a des caractères particuliers.

C'est la plus considérable des polyuries, elle atteint couramment 5 à 6 litres par 24 heures et même davantage (17 litres - ARNOZAN) ; 22 litres (LAIGNEL - LAVASTINE).

Cette polyurie est isolée sans lésion rénale. Les urines sont pâles, claires, aqueuses représentant 90 % de l'eau ingérée contre 60 % à 70 % normalement. La densité est très faible 1001 à 1010. L'analyse ne montre aucun élément anormal, les constituants habituels y sont simplement dilués.

La polyurie est très constante. Bien qu'à prédominance nocturne (décubitus) et à recrudescence post-prandiale (Bradyurie), la courbe urinaire des 24 heures est uniforme. Elle est peu diminuée par la fièvre et l'orthostatisme, elle est par contre augmentée par le froid et les émotions. Cette diurèse réagit d'une manière relative à l'apport. Augmentée lors de très fortes ingestions, elle est au contraire peu influencée par l'épreuve de la soif.

Malgré la restriction de liquides, la polyurie persiste et dépasse notablement le volume des ingestions (Julien MARIE), tout en marquant un net fléchissement. On conçoit que cette pénible épreuve ne puisse être prolongée, sous peine de voir s'installer des phénomènes de déshydratation aigüe (fièvre, frissons, nausées, vomissements, tachycardie). Au delà de 4 à 5 heures les accidents peuvent être graves, voir mortels (BOUCHARD).

Cette polyurie ne réagit pas aux diurétiques usuels. Quant à l'action des sels mercuriels elle est diversement interprétée. Nulle pour ALBEAUX-FERNET, Gilbert DREYFUS, elle réduirait la diurèse de moitié pour Julien MARIE à condition que les sels utilisés soient du type neptal et associés à un régime déchloruré.

Bien plus constante et spectaculaire est l'action des extraits post-hypophysaires, par voie sous-cutanée. Leur influence sur la polyurie et la soif est immédiate et indiscutable. Les urines reprennent une couleur, une concentration et une densité normale. Malheureusement cette action est transitoire et ne dure qu'une douzaine d'heures. Elle n'est pas conditionnée par le rythme des injections, ni par la dose dont l'augmentation n'amène pas de résultats plus nets ou plus durables.

La ponction lombaire peut également déterminer une diminution de la diurèse ; mais son action n'est pas constante. Elle est d'ailleurs indépendante de la quantité de liquide céphalo-rachidien prélevée. Elle se manifeste plus tardivement (12 à 24 heures) et ne dure guère plus de 48 heures.

Aucun autre signe caractéristique n'est à noter dans l'examen clinique.

L'état général

est peu touché. Un amaigrissement peut survenir pendant la phase d'installation ; il n'est jamais important et le malade

retrouve vite son poids habituel. Ce qu'il accuse plus volontiers est une insomnie et une fatigue dues à la polyurie, laquelle peut, d'autre part, provoquer un certain degré d'hypothermie par déperdition calorique (DE GENNES).

Le diabète insipide

évolue longtemps pour son propre compte. Non traité il persiste pendant de longues années, sans complication. Très rarement la mort peut survenir par cachexie ou dénutrition. Traité régulièrement par extraits post-hypophysaires le sujet retrouve une vie normale.

2° - Syndromes associés

Lorsque l'étiologie syphilitique est en cause, le diabète insipide est rarement isolé au point de vue clinique. Des syndromes particuliers à chaque localisation vont s'y associer. En les comparant aux résultats de la physiopathologie expérimentale nous pourrions suspecter l'atteinte d'un point précis du système nerveux ou glandulaire, et même avoir une idée de la nature, de l'étendue de la lésion. Quels sont ces syndromes ?

Le syndrome d'hypertension intra-cranienne

Il se traduit cliniquement par des symptômes classiques : céphalées, vomissement, vertiges, bradycardie, hypertension du liquide céphalo-rachidien - Ils peuvent être le fait d'une méningite (MOUQUIN) ou d'une compression tumorale (PERROUD). Il faut savoir qu'ils peuvent rester discrets et tardifs. Dans d'autres cas ils s'accompagnent de troubles oculaires à type d'hémianopsie bitemporale (FOIX, ALAJOUANINE et DAJPTAIN) ou de diminution de l'acuité visuelle (LEUDET) pouvant aller jusqu'à l'amaurose (PAIN) par atrophie optique primitive (SOUQUES). Ces troubles sont dus soit à une compression soit à une méningite de l'espace opto-pédonculaire, péri-infundibulaire.

Les syndromes dits hypophysaires (Gilbert DREYFUS)

La syphilis ne se localise pas électivement au lobe postérieur, toute la glande peut être intéressée. La clinique révèle cette atteinte massive par la présence

d'acromégalie, d'infantilisme ou de syndromes adipo-génital, qui peuvent être isolés ou associés chez un même malade.

L'acromégalie est rare ; il n'existe que quelques observations. Les plus connues sont celles de PASHKOFF ; CAMANER SORGE et SACON ; PAYENNEVILLE et CHILLAU.

L'infantilisme est plus fréquent. Il peut être le fait d'une syphilis congénitale (NONNE cas 204) ou acquise (LEREBoullet) l'infantilisme étant alors à type réversif.

Le syndrome adipo-génital est courant, en général associé à divers syndromes. Il peut être complet ; l'obésité est alors considérable avec disparition des poils pubiens et axillaires. Elle s'accompagne de troubles génitaux d'installation progressive : perte de l'instinct sexuel, diminution des capacités génitales, pour aboutir chez l'homme à une atrophie testiculaire (CARNOT et DUMONT), chez la femme à une involution utérine avec aménorrhée (LHERMITTE et KYRIACO - CHIARI). Plus souvent le syndrome est incomplet réalisant soit une obésité isolée, soit une simple adiposité (pannicule adipeux de la paroi abdominale).

Le syndrome infundibulaire

Depuis LHERMITTE l'atteinte de l'infundibulum est classique, la syphilis détermine des lésions microscopiques traduisant une méningo-vascularite. Elles s'extériorisent cliniquement par divers symptômes dont le plus fréquent peut rester isolé : le diabète insipide. Mais souvent il coexiste avec d'autres éléments.

Les crises de narcolepsie ont été signalées par plusieurs auteurs : LHERMITTE et KYRIACO ; FOIX, ALAJOUANINE et DAUPTAIN. Elles surviennent brusquement au cours de la journée et frappent le malade au milieu de ses occupations. Elles sont de courte durée et peuvent se répéter. Elles sont parfois associées à une inhibition du tonus d'attitude (cataplexie).

La tachyarythmie a été décrite par LAFONTE. Un autre cas est rapporté dans la thèse PIRMEZ (observation n° 1). Elle se caractérise par une accélération du pouls qui bat à 110 - 120 avec quelques extrasystoles. Elle traduit une hypersympathicotomie due à un trouble des formations neuro-végétatives infundibulaires.

Le déséquilibre thermique se traduit cliniquement soit par une hyperthermie constante (BEZANCON, DE GENNES, CELICE et DELARUE) soit par une fièvre inverse 38° le matin, 37° le soir (WEISSENBACH et Gilbert DREYFUS), soit par des accès fébriles persistant plusieurs jours (SEZARY, HOROWITZ et GALLOT).

Le syndrome tubérien

Il se révèle par des troubles du métabolisme des glucides et des chlorures. Depuis les expérimentations de CAMUS, GOURNAY et LEGRAND, un centre régulateur de la glycosurie a pu être incriminé : le noyau paraventriculaire.

Il serait vain de vouloir dissocier les syndromes étudiés ci-dessus. Nous l'avons fait pour la clarté de l'exposé. Il est maintenant admis que l'hypophyse, l'infundibulum, le tuber forment un groupe fonctionnel indivis. L'existence de corrélations hormono-neurales et neuro-hormonales explique qu'une lésion de l'un quelconque de ces constituants puisse retentir sur le fonctionnement des autres à des degrés variables.

3° - Les signes de la syphilis dans le cadre du diabète insipide

Il est rare que la polyurie syphilitique soit isolée. Plus souvent elle s'associe à des signes cliniques et biologiques en rapport direct avec le processus. Il suffit de confronter les observations de la littérature pour connaître leur diversité. Certains apportent une preuve formelle de la neuro-syphilis (signes oculaires). D'autres montrent l'imprégnation syphilitique du sujet et justifie la mise en oeuvre du traitement. Quelques fois ils sont plus discrets mais orientent le diagnostic.

Les signes oculaires

sont de grande valeur. Les manifestations pupillaires révèlent un intérêt considérable : le signe d'ARGYLL-ROBERTSON uni ou bilatéral (BABONNELX ; WEISSENBACH), l'inégalité pupillaire (FOIX, ALAJOUANINE et DAUPTAIN) l'irrégularité pupillaire, ont un caractère pathognomonique

L'étude de la vue permet de déceler une Kératite (Marcel LABBE ; WEISSENBACH et Gilbert DREYFUS), une amblyopie (PERROUD ; LEUDET ; PAIN),

une atteinte du champ visuel : soit simple rétrécissement (MALHERBE) soit hémianopsie bitemporale (OPPENHEIM ; NONNE). L'examen du fond oeil peut mettre en évidence une atrophie (SOUQUES).

La constatation de paralysies oculaires est fréquente. Elles intéressent soit la troisième paire déterminant un ptosis (Marcel LABBE-ANTOINE) soit la sixième paire occasionnant une diplopie. L'association diabète insipide et paralysie du moteur oculaire externe a même donné naissance à un syndrome particulier, le syndrome de Kurt MENDEL (LHERMITTE). Enfin l'ophtalmoplégie peut être complète par polyoencéphalite syphilitique (DIEULAFOY)

Les signes neurologiques

sont fréquents? En particulier le diabète insipide syphilitique est souvent associé à un tabès. L'examen peut le révéler incipiens (DEREUX - BLARDEAU) ou caractérisé avec ataxie, hypotonie aréflexie tendineuse, signe Argyll ROBERTSON. Il précède souvent l'installation du diabète insipide.

Par contre, lorsqu'il s'agit de troubles parétiques le diabète insipide apparaît en même temps. Ces paralysies sont le témoin d'une hémorragie ou d'un ramollissement consécutif à une artérite syphilitique. Elle sont fonction de la localisation et se traduisent cliniquement par des formes diverses. Ainsi ont été observés, des hémiplegies gauche (PERROUD) ou droite avec aphasie (Gilbert DREYFUS ; VILLARET et Saint-GIRONS), des paralysies faciales (SPOTE), un hémisyndrome cérébelleux (MAY, LHERMITTE et KAPLAN) un syndrome labio-glosso-pharyngé avec hémiatrophie de la langue (STUB).

FRANCAIS rapporte un syndrome de PARINAUD par artérite de la calotte pédonculaire.

Si les signes oculaires et neurologiques extériorisent la syphilis nerveuse, celle-ci peut être soupçonnée cliniquement par l'association au diabète insipide de manifestations viscérales, osseuses, et cutanées de la syphilis tertiaire, CARRIERE et GINESTE, placent au premier rang de celles-ci l'atteinte cardio-vasculaire -

"L'association polyurie - aortite doit acquérir un très grand intérêt dans le diagnostic étiologique d'un diabète insipide sans preuve biologique".

Ils considèrent le syndrome comme l'équivalent de celui de BABINSKI-VAQUEZ.

La syphilis hépatique est retrouvée dans plusieurs observations, avec confirmations nécropsiques (LANCEREAUX ; SELIGSOHN ; BABONNEIX et LHERMITTE).

Quant aux atteintes osseuses elles ont été signalées par NONNE (périostite tibiale), LEUDET (ostéite nasale avec effondrement des os propres du nez).

Des lésions cutané-muqueuses peuvent également coexister avec un diabète insipide. Dans les cas décrits il s'agit de gommes (FARINON ; BEZANCON, de GENNES, CELICE et DELARUE) d'un syphilome pharyngo-nasal (ARNOZAN) d'une rhinite ulcéreuse tertiaire (LEREBOULLET).

Malgré cette richesse de signes syphilitiques, dont plusieurs peuvent être réunis chez un même malade, il arrive que la polyurie soit l'unique symptôme clinique. Le laboratoire nous apportera des renseignements précieux.

Les réactions sérologiques

sont souvent fortement positives dans le sang (CARNOT et DUMONT ; FARINI ; LHERMITTE ; FOIX ; BABONNEIX ; MANDROUX et ACHARD). Elles le sont moins souvent dans le liquide céphalo-rachidien (Gilbert FRANCAIS ; MANDROUX). D'autres examens peuvent être pratiqués dans le liquide céphalo-rachidien telle la réaction du Benjoin colloïdal dont la déviation gauche est significative. La ponction lombaire mettra en évidence la réalité des signes méningés latents qui accompagnent les polyuries isolées cliniquement.

L'hyperalbuminose, et l'hyperleucocytose traduiront le processus méningitique en évolution.

Il faut cependant signaler que le diabète insipide peut être la seule expression de l'atteinte nerveuse. Malgré la négativité des examens, il faut instituer le traitement antispécifique. Nous aurons peut-être la surprise de le voir ramener la diurèse à la normale comme ce fut pour la cas de BENARIO.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100
1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100

PATHOGENIE

Deux théories se sont longtemps affrontées. Elles revendiquent chacune la génèse du diabète insipide. La première en date consi d re la polyurie comme liée à un hypofonctionnement post-hypophysaire. La seconde attribue le trouble du métabolisme de l'eau à un centre nerveux infundibulo-tubérien.

La théorie hypophysaire

Elle est n e des travaux de PAULESCO (1906) repris par CUSHING (1910 - 1914) et BIELD (1911). Ces auteurs abordant l'hypophyse du chien par voie latérale réussissaient à l'enlever, déterminant un diabète insipide permanent.

L'atteinte hypophysaire se trouvait confirmée, chez l'homme, par les constatations anatomiques lors d'autopsies. NONNE publiait un cas de gomme calcifiée de l'hypophyse. Le protocole anatomo-pathologique de l'observation de BERGE, SCHULMANN concluait à des lésions gommeuses diffuses de l'hypophyse.

La clinique apportait des arguments. Elle mettait en évidence l'association de diabète insipide et de syndromes typiquement hypophysaires tels acromégalie, infantilisme.

Enfin l'action constante et spécifique de la r tropituitrine venait couronner cette théorie en apportant la preuve de l'origine post-hypophysaire.

La cause semblait entendue. La théorie de LIEGEAIS, confirmée par FALCK (1912) gagnait de nombreux suffrages.

La théorie infundibulo-tubérienne

Lorsqu'en 1922 LHERMITTE publia son observation sur un cas de diabète insipide infundibulaire la question fut révisée.

Les critiques visèrent les bases de la théorie hypophysaire : l'expérimentation de CUSHING, l'action de la rétropituitrine. Il fut démontré que l'abord de l'hypophyse par voie latérale lésait à coup sûr l'infundibulo-tuber. D'autre part disséquée, l'action des extraits hypophysaires ne s'avéra pas aussi constante ni aussi spécifique qu'on voulait bien le dire.

Les expérimentations furent reprises, CAJUS et ROUSSY ; HOUSSAY extirpèrent la glande en passant soit par voie palatine soit par voie temporale. Ils évitaient ainsi la base du cerveau. Ces hypophysectomies ne s'accompagnèrent d'aucune polyurie. Par contre si quelques jours plus tard ils pratiquaient une piqûre du noyau propre du tuber ils voyaient apparaître une polyurie immédiate mais transitoire. Pour la rendre permanente il suffisait de léser les deux noyaux.

D'autres arguments vinrent étayer cette théorie. Il existe des affections, telles encéphalite, sclérose en plaques qui respectent toujours le système glandulaire ; elles peuvent pourtant s'accompagner de diabète insipide.

L'autopsie des malades de LHERMITTE ; de BABONNEIX et LHERMITTE, atteints de diabète insipide syphilitique, découvre, à côté d'une intégrité hypophysaire, d'importantes lésions de l'infundibulo-tuber.

Théorie mixte hypophyso-tubérienne

Introduite par PENDE et par COLLIN, la notion de synergie hypophyso-tubérienne a fait cesser toutes discussions. Cette théorie est la synthèse d'un ensemble de travaux remarquables. Il s'agit :

- Des expérimentations de BRULL et COMPERE (double circulation croisée) qui prouvent la transmission sanguine de la polyurie hypophyséoprive

de VERNEY (tête introduite dans un système d'irrigation rénale) qui démontrent l'action antidiurétique des sécrétions hypophysaires.

- Des travaux d'Et. COLLIN qui montrent l'activation des centres infundibulo-tubériens par les sécrétions hypophysaires (Neurocrinie)

de FISCHER qui constatent une atrophie élective du lobe postérieur après interruption, en un point quelconque, du faisceau supra-optico-pituitaire.

Ainsi a pu être créé un groupe fonctionnel unique réunissant l'hypophyse, les noyaux para-ventriculaires et supra-optiques, l'infundibulo-tuber et le trajet supra-optico-hypophysaire des fibres nerveuses - (DUNCAN). Les corrélations fonctionnelles étroites, qui existent entre les constituants de ce système endocrino-nerveux, expliquent qu'une atteinte syphilitique d'un ou de plusieurs d'entre eux, fasse apparaître un diabète insipide.

Nous rappelons enfin les importants travaux physiopathogéniques de Julien MARIE, KOURILSKY, et Gilbert DREYFUS. Nous les avons exposés dans leur détail au cours de notre chapitre d'historique.

CONCLUSIONS

- I Nous rapportons une observation de diabète insipide syphilitique où le rôle de la syphilis paraît des plus certains.
- II Dans le cadre étiologique du diabète insipide l'on a autrefois longuement insisté sur le rôle de la syphilis dans le déterminisme de cette affection. Puis cette notion étiologique semble avoir perdu beaucoup de son importance. Cela peut sembler s'expliquer par la diminution de la syphilis dans son **ensemble**. Cela peut également résulter du fait de l'importance que l'on attache actuellement à certaines étiologies en particulier infectieuses.
- III Dans le cadre clinique, notre observation nous a permis de voir associés chez un même malade : des signes certains de diabète insipide - en particulier polydipsie, polyurie - et des signes certains de syphilis (sérologie fortement positive)
- on sait que pour affirmer cette hypothèse étiologique on a pu se fonder :
 - soit sur la constatation clinique de signes de syphilis viscérales : lésions cutanées, osseuses, hépatiques, vasculaires, aortiques, neurologiques, oculaires.
 - soit sur la constatation de réactions humorales positives.
 - on sait également qu'à côté des signes majeurs du diabète insipide, il peut exister cliniquement associés :
 - soit un syndrome d'hypertension intra-cranienne
 - soit un syndrome dit hypophysaire
 - soit un syndrome infundibulaire
 - soit un syndrome tubérien
- et l'on conçoit le polymorphisme clinique qui peut être ainsi réalisé.

IV Dans le cadre anatomo-pathologique et pathogénique, on sait que ces lésions peuvent siéger soit au niveau de l'hypophyse ou de la région infundibulo-tubérienne. On sait également que ces lésions sont soit réalisées par des gommés, soit par des lésions vasculaires ou de méningites ou de méningo-vascularites.

On connaît les théories hypophysaires et infundibulo-tubériennes qui se sont opposées. On connaît également la théorie mixte du diabète insipide.

V Dans le cadre thérapeutique, nous avons eu une très heureuse et très immédiate amélioration des éléments du diabète insipide par traitement anti-syphilitique (cyanure de mercure et pénicilline).

Si de tels succès ont été publiés, il faut noter également les échecs thérapeutiques qui émaillent la littérature médicale.

VI Dans notre observation :

- la clinique d'une part (signes de diabète insipide et signes sérologiques manifestes de syphilis
- l'évolution d'autre part (rétrocession des signes de diabète insipide sous l'influence du traitement anti-syphilitique).

ont retenu notre attention et nous ont semblé suffisamment nets pour permettre d'affirmer que l'on se trouve bien devant un diabète insipide véritablement syphilitique.

BIBLIOGRAPHIE

ANTOINE - Diabète insipide et syphilis

Archives médicales d'Angers : 1913 p.147 à 152

ARNOZAN - Diabète insipide d'origine syphilitique

Journal de Médecine de Bordeaux : 1912 T.62

p. 165

ALBEAUX-FERNET - Diabète insipide

Encyclopédie médico-chirurgicale T.Glandes endocrines

10.020

BABONNEIX-HUTINEL et AZERAD - Neuro-syphilis et diabète insipide

Bulletins et Mémoires de la Société de

Médecine des Hôpitaux de Paris :

1924 p. 333

BABONNEIX et LHERMITTE - Diabète insipide d'origine syphilitique

Annales de Médecine:1925 T 18 p.471

BABONNEIX et LHERMITTE - Diabète insipide par encéphalite infundibulo-tubérienne d'origine syphilitique

Compte-rendu Société Biologie:1925 T 93 p. 1415

BECMEUR - un cas de diabète insipide syphilitique - Action remarquable du traitement spécifique

Journal des Praticiens : 11 Juin 1932 p. 391

BERGE et SCHULMANN - Presse Médicale : 5 Décembre 1918

BEZANCON, de GENNES, CELICE et DELARUE - Diabète insipide et formation osseuse de la base du crâne
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris : 4 Avril 1930 p. 588

BIARDEAU - Thèse Paris 1939 n° 577

CAMUS et ROUSSY - le diabète insipide : son origine infundibulo-tubérienne
Bulletin Médical du 26 Mai 1923

CAMUS et GOURNAY - Recherche sur le diabète insipide et la diurèse
Académie des Sciences : Paris 1925 C. XXX p. 172

CAMUS, ROUSSY et LEGRAND - un cas de diabète insipide par lésion de l'infundibulum
Compte-rendus Société de Biologie : 1922 T 86 p.719

CARRIERE et GINESTE - le diabète insipide syphilitique
Presse Médicale : 8-11 Octobre 1941 p. 87 à 88

CREYX, LEVY, VINCENDEAU et CHEVAIS - un cas de diabète insipide -
Etiologie spécifique
Société Médecine et Chirurgie de Bordeaux : 10 Mars 1950

DECOURT - Réflexions sur la physio-pathologie du diabète insipide
Revue de Neurologie : 7 Octobre 1946 T 78
n°s 9-10 p.475 à 486

GILBERT-DREYFUS - Physiopathologie du diabète insipide
Pratique Médicale Française : Mai 1930 T 11 p. 231

GILBERT-DREYFUS - le diabète insipide : 1931 G.DOIN, éditeur

DROUET et HAMEL - Diabète insipide chez un hérédo-syphilitique
Revue Médicale de l'Est : 1931 p. 661

FOIX, ALAJOUANINE et DAUPTAIN - Diabète insipide syphilitique avec
hémianopsie bitemporale et crise de narcolepsie :
rétrocession des symptômes associés par le traite-
ment spécifique. Persistance de la polyurie insipide
Revue neurologie : 1922 T 29 p. 763

FOURNIER - Syphilis du cerveau : 1879 p. 496

GARIN - Thèse Paris 1946 n° 853

de GENNES - Maladie des glandes endocrines : diabète insipide
Flammarion, éditeur

KOURILSKY (R et S) - Etiologie du diabète insipide
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 1946 T 32 p.380

KOURILSKY - Démembrement du diabète insipide
Presse Médicale : 1er Décembre 1945 n° 48 p. 655

KOURILSKY et collaborateurs - Rapport de la polyurie et de la polydipsie
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 1945 T 61 p. 20 à 22

KOURILSKY et collaborateurs - diabète insipide avec dissociation
permanente extrême entre soif et polyurie
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 15 Juin 1945

KOURILSKY et collaborateurs - Polyurie permanente sans polydipsie
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 15 Juin 1945

KOURILSKY et collaborateurs - influence de la restriction des boissons
sur la polyurie insipide.
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : séance du 19 Janvier 1945
p.17

KOURILSKY et collaborateurs - diabète insipide syphilitique
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 1941 T 57 p. 718

LABBE (Marcel) - Diabète insipide guéri par novarsenobenzol
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 28 Juillet 1922 p. 1230

LABBE et AZERAD - diabète insipide
Annales de Médecine : 1926 T 20 p. 393

LABBE et G.DREYFUS - diabète insipide et troubles de la glyco-régulation
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 1932 p. 142

LANCEREAUX - De la polyurie
Thèse d'agrégation : Paris 1869

LAIGNEL-LAVASTINE - diabète insipide chez un syphilitique - amélioration après traitement spécifique
Revue Neurologie : 1914 T 22 p.481 à 486

LEBON, LOUBEYRE et BECMEUR - un cas de diabète insipide syphilitique - guérison par le traitement
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris : 1931 p. 209

LEREBOULLET - Paris Médical : 16 Octobre 1920

LHERMITTE - diabète insipide d'origine infundibulaire
Compte-rendus Société Biologie : 1922 T 86 p.579

LHERMITTE - polyurie infundibulaire : le diabète insipide syphilitique
Annales de Médecine : 1922 T XI p. 89

LHERMITTE - le diabète insipide et son traitement - Diagnostic différentiel avec les polyuries Brightiques, hystériques, épileptiques et dipso-maniaque
Bulletin Médical : 26 Mai 1923

LHERMITTE et KYRIACO - syphilis infundibulo-tubérienne, narcolepsie, diabète insipide, obésité, aménorrhée
Revue Neurologie : 1931 p.801

MARIE J. - Diabète insipide et concentration des chlorures urinaires
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris : 19 Juin 1942 p. 225

- MARIE J. - Etude de la concentration du Na Cl urinaire au cours du diabète insipide
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 19 Juin 1942 p. 228
- MARIE J. - Application de l'épreuve de l'eau à l'étude de la polyurie
du diabète insipide
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 19 Juin 1942 p. 230
- MARIE J. - Technique et résultats de l'épreuve mixte au cours du
diabète insipide
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 19 Juin 1942 p. 232
- MARIE J. - Action du neptal dans le diabète insipide et régime
déchloruré
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 19 Juin 1942 p. 235
- MARIE J. - Essai sur la pathogénie de la polyurie insipide
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 19 Juin 1942 p. 237
- MARIE J. - Epreuve de restriction des liquides dans le diabète
insipide
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 12 Janvier 1945 p. 14
- MATHIEU - Diabète insipide d'origine syphilitique, peut être héréditaire,
guéri par traitement anti-spécifique
Revue Médicale de l'Est : 1931 p. 247

MAY, LHERMITTE et KAPLAN -

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 22 Juin 1931 p. 1078

MOUQUIN - Diabète insipide syphilitique

Bulletin Médical : 8 Mars 1941 n° 10

PIRMEZ - Thèse de Lille : 1940 n° 114

PILOSOFF - Thèse de Paris : 1940 n° 487

RIVOIRE - Acquisitions nouvelles de l'endocrinologie :

1942 Masson, éditeur, p. 232

SEIGNEURIN.- Thèse de Lyon : 1903

SEZARY, HOROWITZ et GALLOT - Diabète insipide et neuro-syphilis
diffuse

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 1933 p. 303

SEZARY, LICHTWITZ et BENOIST - Diabète insipide, syphilis et
allasothérapie

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 1931 p. 283

SIMON (Albert) - Elément surrénal dans la pathogénie du diabète
insipide

Presse Médicale : 11 Juin 1949 p. 523

WEISSENBACH et G.DREYFUS - La syphilis acquise dans le diabète
insipide et le syndrome infundibulo-tubérien
Monde Médical : 15 Mai 1932 T 2 p. 619

WEISSENBACH, G.DREYFUS et BRISSET - Diabète insipide d'origine
syphilitique : étude biologique
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine
des Hôpitaux de Paris : 1931 p. 1709

